

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

POUR

N^o 640

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

par

BLUZAJD Henri

Né le 7 Novembre 1910, à Leipzig (Allemagne).

**Etude de la Pression Artérielle
Rétinienne
au cours des Rétinites gravidiques**

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

par

BLUZAJD Henri

Né le 7 Novembre 1910, à Leipzig (Allemagne).

**Etude de la Pression Artérielle
Rétinienne
au cours des Rétinites gravidiques**

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1940



I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre Duval.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY ...	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET ...	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCO	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART ..	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			
	MM.		
	EGALLE	Clinique obstétricale.	
	METZGER		
	PORTES		
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

*Je leur dédie ce modeste travail,
bien faible témoignage de mon
profond amour et de ma gratitude.*

A MON FRERE

Meis et Amicis

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
Professeur de Clinique d'Accouchements
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Hommage reconnaissant pour
l'honneur qu'il m'a fait en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MAGITOT
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

*Hommage de profonde admiration
et de respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOIS-POULSEN

Assistant du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Lariboisière

*Qui m'a donné les observations
publiées dans ce travail.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le
modeste témoignage de ma pro-
fonde gratitude et de ma recon-
naissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MORAX

Assistant du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Lariboisière

*Hommage de reconnaissance
pour ce qu'il nous a appris pen-
dans notre séjour à l'Hôpital Lari-
boisière.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

Etude de la Pression Artérielle Rétinienne au cours des Rétinites gravidiques

INTRODUCTION

La sphymoscopie rétinienne est susceptible de rendre de grands services à l'accoucheur, pour le dépistage des manifestations d'œdème cérébral de l'éclampsie, pour le diagnostic et le pronostic des rétinites gravidiques.

Nous avons examiné, dans le service d'accouchement du Docteur DEVRAIGNE, un certain nombre de femmes enceintes, présentant des troubles d'intoxication et des troubles visuels. Nous avons pu avoir des examens cliniques complets des yeux de ces malades. En effet, ces examens ont permis d'établir l'aspect morphologique du fond d'œil dans les différents accidents oculaires. Mais l'ophtalmoscopie n'est complète, à l'heure actuelle, que si l'on a pratiqué l'étude de la circulation rétinienne par les méthodes sphymoscopiques de BAILLIART.

C'est tout spécialement les valeurs des pressions artérielles rétiniennes au cours des rétinites gravidiques qui ont attiré notre attention.

HISTORIQUE

Les troubles oculaires, au cours de la gestation, sont très anciennement connus. Ils consistent en des troubles plus ou moins graves de la vue, allant du simple affaiblissement de l'acuité visuelle jusqu'à la cécité complète et survenant chez des femmes en état de gestation, parfois de parturition, rarement après l'accouchement.

Au milieu du XIX^e siècle, après la découverte de l'ophtalmoscope par HELMHOLTZ, l'examen du fond d'œil est devenu possible. C'est ainsi qu'on fut amené à distinguer parmi les désordres oculaires liés à la gravidité, deux ordres de faits : troubles oculaires plus ou moins graves sans lésion du fond de l'œil, d'une part, et d'autre part, des troubles de la vue qui s'installent plus lentement, mais qui sont aussi plus durables et même définitifs, accompagnés d'altérations décelables par l'ophtalmoscope. C'est cette dernière catégorie qui a été désignée sous le nom de rétinite gravidique.

La rétinite gravidique pure survient au cours de la gestation, conditionnée cliniquement par la seule présence d'un œuf vivant dans la cavité utérine. Elles se verraient, d'après BURNIER et SCHIOTZ, surtout dans les trois derniers mois, existent cependant dans la première moitié de la grossesse (DEVRAIGNE). Une statistique de

BURNIER donne le chiffre d'une rétinite gravidique pour 3.700 accouchées.

La rétinite gravidique est fréquemment accompagnée d'albuminurie, ou survient au cours des crises éclamptiques. Et si nous cherchons dans les traités d'accouchement, nous trouvons cette rétinite décrite dans les chapitres de « Néphrite azotémique », « Albuminurie » et « Eclampsie ». Cela veut dire qu'on assimile la rétinite gravidique à la rétinite albuminurique.

Des observations très récentes ont montré qu'elle peut apparaître sans albuminurie ni éclampsie, accompagnée uniquement, et ceci d'une façon constante, d'une hypertension artérielle.

Les problèmes qui se posent sont donc ceux de la rétinite brightique. Rein ou hypertension artérielle?

La pathogénie des rétinites est passée par quatre périodes.

La première période est caractérisée par les travaux du XIX^e siècle qui ont abouti à la conception suivante : toute rétinite qui présente des plaques blanches et une étoile maculaire est la traduction d'une lésion du rein. Dans cette période nous pouvons ranger les travaux de BRIGHT, LANDOUZY, VIRCHOW, LECORCHE. De GRAEFE donne la première description ophtalmoscopique de la rétinite brightique.

L'apparition des théories fonctionnelles avec WIDAL ouvre la deuxième période. En 1910, avec MORAX et WEIL, il rattache la rétinite au syndrome azotémique. Cette opinion atteint son expression la plus parfaite dans le rapport de ROCHON-DUVIGNEAUD en 1912.

Malheureusement de très graves discordances n'ont pas tardé à être constatées : absence d'azotémie, constante d'AMBARD normale, épreuves d'éliminations colorées normales.

La période de 1910 est également celle où la médecine reconnaît la valeur clinique de la mesure de la pression artérielle. On trouve les premiers échos de ces méthodes dans le rapport de ROCHON-DUVIGNEAUD. Il refuse de considérer comme azotémique toute rétinite qui ne s'accompagne pas d'hypertension artérielle. DIEULAFOY avait déjà fait remarquer que les troubles visuels sont plus fréquents dans les néphrites à prédominance artérioscléreuse. Ces affirmations sont les premiers indices d'une conception nouvelle. L'hypertension artérielle paraît responsable des troubles qui étaient primitivement attribués aux néphrites. Les statistiques montrent l'hypertension presque constante au cours de ces syndromes.

La question des rétinites passe alors par une troisième phase. On isole une hypertension indépendante de tout facteur rénal, dite hypertension solitaire. Un grand nombre d'auteurs dénoncent la faillite de la théorie rénale dans la pathogénie de l'hypertension. Hypertension et lésion rénale relèvent d'une seule et même cause, c'est l'artério-sclérose généralisée de GULL et SUTTON. D'après des auteurs allemands, en particulier VOLHARD, l'hypertonie des parois artérielles déterminerait un spasme permanent artério-capillaire et créerait l'hypertension. Cette hypertonie expliquerait à la fois la rétinite et la lésion rénale.

Ces recherches entrent actuellement dans une qua-

trième phase. De nombreux faits de pathologie cérébrale qui étaient autrefois attribués à l'urémie seraient des manifestations de l'hypertension.

Des confusions fréquentes avec les tumeurs cérébrales ont conduit les neuro-chirurgiens à pratiquer des trépanations qui leur ont montré de l'œdème cérébral. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien y est en effet très fréquente. A l'heure actuelle, la véritable pathogénie est encore inconnue.

Les rétinites gravidiques ressemblent trait pour trait aux rétinites qui s'accompagnent d'hypertension. Les méthodes de BAILLIART apportent des précisions sur les modifications circulatoires locales et rapprochent encore ces rétinites de l'hypertension. Elles font sans nul doute partie de ces rétinites hypertensives.

Les conceptions sur les rétinites gravidiques ont suivi pas à pas les théories émises et les recherches faites sur les rétinites brightiques. Les deux questions sont à peine distinctes dans l'esprit des ophtalmologistes.

DUBOIS-POULSEN, dans son rapport de 1938, classe les rétinites hypertensives de la manière suivante :

- Œdème papillaire des hypertendus;
- Rétinopathies hypertensives avec exsudats;
- Rétinopathies gravidiques.

Il fait cependant remarquer qu'il y aurait grand intérêt à séparer dans une certaine mesure les recherches faites sur les hypertensions gravidiques et non gravidiques, quitte à éclaircir ensuite la pathogénie de l'une par celle de l'autre.

ETUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

LES PRINCIPES DE LA SPHYGMOMANOMETRIE

La mesure de la pression artérielle rétinienne est fondée sur les mêmes principes que la sphygmomanométrie de l'artère humérale, c'est-à-dire sur les principes de MAREY. L'ondée sanguine dilate l'artère, modifie son calibre, la tension de ses parois, l'exagérant d'autant plus qu'elle est elle-même, entre la contraction ventriculaire et la résistance périphérique, soumise à une pression plus forte. C'est ainsi que pression et tension artérielles sont jusqu'à un certain point synonymes.

On sait que la pression artérielle varie avec les moments de la révolution cardiaque. La pression minima est celle qui existe pendant la diastole ventriculaire. Sur elle se greffe l'élévation de la pression entraînée par la systole ventriculaire.

APPLICATION PRATIQUE POUR LA MESURE
DE LA TENSION ARTERIELLE GENERALE
AVEC L'APPAREIL DU TYPE PACHON OU VAQUEZ

Il suffit d'exercer sur la face externe de l'artère une contre-pression égale à la pression constante ou diastolique pour voir apparaître des pulsations. Le manomètre indique à ce moment la valeur de la pression minima.

Par une augmentation de la contre-pression, les pulsations deviennent plus amples, puis décroissent pour disparaître lorsque la pression exercée a atteint la valeur de la pression systolique.

Le manomètre indique à ce moment la pression maxima.

APPLICATION PRATIQUE POUR LA MESURE
DE LA TENSION ARTERIELLE RETINIENNE

POULS RÉTINIEN :

A l'état normal les artères rétiniennes paraissent immobiles. Par la pression sur le globe oculaire, on voit apparaître le pouls provoqué. En exagérant la pression, les battements rythmiques augmentent d'intensité puis disparaissent pour réapparaître, si la pression qui a amené cette disparition diminue. Continuons la pression, l'artère s'affaisse et se confond avec le tissu anémié du nerf optique. Le principe est donc le même que dans le cas de la sphygmomanométrie humérale.

A l'état pathologique, quand la pression intraoculaire atteint ou dépasse légèrement la valeur de la pression diastolique, les artères se mettent à battre. C'est le cas pour le glaucome et l'insuffisance aortique.

La mesure de la pression artérielle rétinienne s'effectue à l'aide du dynamomètre de BAILLIART.

PRESSIION MINIMA RÉTINIENNE :

Cette pression correspond à la valeur qu'indique le dynamomètre lorsque les premiers battements artériels apparaissent. Les chiffres normaux varient entre 35 et 45. Ils peuvent s'élever à l'état pathologique de 70 à 150 et au-dessus.

PRESSIION ARTÉRIELLE MAXIMA :

Elle ne peut être mesurée sans danger pour le globe, la pression minima dépassant souvent les graduations du dynamomètre, à plus forte raison la maxima. Sa valeur normale varie entre 65 et 75.

PRESSIION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE MOYENNE :

Se mesure au moment où l'aspect des battements artériels se modifie. La pulsation apparaît d'abord comme une contraction, puis au fur et à mesure que la poussée dynamométrique augmente, finit par devenir un mouvement d'expansion. Cette mesure est très difficile, surtout chez des malades atteints d'œdème de la papille qui masque les vaisseaux. Il existe un deuxième criterium. Lorsque la pesée est inférieure à la pression moyenne, le

temps pendant lequel l'artère se remplit est plus long que le temps pendant lequel elle se vide. Lorsque la pesée est supérieure à la moyenne, le temps pendant lequel l'artère se remplit est inférieur au temps de déplétion. Au niveau de la moyenne les deux temps sont égaux.

RAPPORT DE BAILLIART :

Normalement la pression artérielle rétinienne est égale à la moitié environ de la pression humérale (BAILLIART-MAGITOT), ou plus exactement pour la pression minima à un rapport de 0,45 et pour la maxima à un rapport de 0,54. Ce rapport est conservé dans la plupart des affections oculaires, mais n'existe plus dans les rétinopathies hypertensives. En clinique on se contente du rapport simple 1/2.

INDICE DE FRITZ :

Est une mesure de la rigidité pariétale. Si l'on exerce sur la paroi externe d'une artère une compression égale à la pression diastolique, le vaisseau prend la forme qu'il aurait s'il était abandonné à lui-même. Une compression croissante finit par écraser l'artère pendant la période diastolique, l'artère se vide complètement de son sang. La compression amenant ce résultat diffère selon la rigidité de la paroi. La différence entre la pression diastolique et la pression amenant le vide diastolique constitue l'indice de FRITZ. Normalement la résistance à l'écrasement serait de 10 gr. L'élasticité est influencée par la

sclérose, l'angiospasmе, la viscosité sanguine, la dilatation de l'artère et sa pression. Dans les rétinopathies, nous avons trouvé le chiffre moyen de 20. FRITZ donne le chiffre de 15, c'est peu pour les hypertendus.

De toutes ces mesures sphygmoscopiques une seule possède jusqu'à présent une valeur clinique réelle, c'est la mesure de la pression artérielle rétinienne minima. Elle est facile à réaliser et ne comporte aucun danger pour le malade.

Nous avons cru nécessaire de rappeler ces données de physiologie vasculaire rétinienne. En effet, en parcourant la littérature ophtalmologique et obstétricale française et étrangère des dernières années, on s'aperçoit que tout diagnostic, pronostic et avant tout la conduite à tenir en présence d'une femme enceinte atteinte de rétinite gravidique sont fondés sur l'évolution des lésions du fond d'œil. La sphygmoscopie rétinienne est restée « le parent pauvre », alors qu'elle est susceptible de donner des renseignements de la plus haute valeur. Nous avons voulu faire de cette démonstration le sujet de notre thèse.

CHAPITRE II

RAPPEL DES SIGNES CLASSIQUES DU DIAGNOSTIC OPHTALMOSCOPIQUE

On sait que les signes ophtalmoscopiques classiques de la rétinite gravidique sont représentés par le trépied suivant : œdème papillo-rétinien, hémorragies, exsudats, auquel se joignent les modifications vasculaires. Ces signes sont ceux de la rétinite brightique. Mais en général, dans la rétinite gravidique, l'élément œdème est beaucoup plus important que dans la rétinite de l'hypertension brightique. Ce qui donne au fond de l'œil un aspect général légèrement différent.

ŒDÈME PAPILLO-RÉTINIEN :

La papille est le siège d'un œdème qui efface ses bords, devenus difficile à délimiter de la rétine avoisinante. La cupule physiologique peut se combler d'une manière plus constante que dans l'hypertension pure. Les vaisseaux disparaissent par place dans l'œdème et font souvent un coude sur la saillie papillaire. La papille peut être littéralement perdue dans les exsudats et seule l'émergence d'un vaisseau permet de la retrouver.

Mais on n'observe jamais d'exsudats sur le disque même. Sa coloration est fréquemment rose (WAGENER). D'après WAGENER, l'œdème papillaire est un signe de l'hypertension maligne.

La rétine paraît plus claire qu'à l'habitude, infiltrée, épaissie et terne. Selon l'expression de BONAMOUR elle est succulente, elle a l'aspect d'une gelée peu claire.

L'œdème papillo-rétinien, par ses caractères spéciaux, prend toute sa valeur à l'étude du diagnostic.

LES HÉMORRAGIES :

Elles ne possèdent aucun caractère particulier. Classiquement elles ont une forme en flammèche, mais pratiquement la configuration est plus variée, en coup de pinceau, en stries, en point d'exclamation. Parfois elles sont petites et punctiformes.

Elles se disposent dans les aires rétinienne intervasculaires et prennent souvent une disposition radiée péri-papillaire. Le fond rétinien peut prendre une coloration rouge constituée par un piqueté hémorragique extrêmement ténu.

LES EXSUDATS :

Généralement disposés autour de la papille et de la région maculaire, mais on les trouve également dans la région équatoriale et même à la périphérie.

Ils forment des masses blanchâtres, laiteuses, cotonneuses, isolées mais contiguës les unes aux autres. Ces exsudats prennent le plus souvent la forme de cumulus

que les vaisseaux semblent isoler. Les bords de ces « plaques blanches » sont flous.

Les exsudats petits, réfringents, jaunâtres, comme enchâssés dans la rétine, sont moins fréquents que dans la rétinite brightique proprement dite. Ceci explique l'absence très fréquente d'étoile maculaire (DUBOIS-POULSEN).

ETAT DES VAISSEAUX :

En ce qui concerne les artères, GUNN et SILEX ont décrit une augmentation de largeur et d'intensité de leur reflet axial qui les fait ressembler à des fils de cuivre ou d'argent poli. Dans les cas que nous avons observés, elles sont plutôt étroites et frêles. Les veines sont turgescents, noires, gonflées et sinueuses.

Mais toutes les rétinites gravidiques ne réunissent pas d'une façon constante les quatre caractères cités. La papille présente parfois un aspect normal. Les hémorragies manquent fréquemment (ROCHON-DUVIGNEAUD).

D'autre part on voit survenir des complications décelables à l'ophtalmoscope :

— *La névrite optique*, qui n'est qu'une papillite, selon ROCHON-DUVIGNEAUD, associée ou non à la rétinite;

— *Le décollement de la rétine* paraît plus fréquent dans les rétinites gravidiques que dans la rétinite néphritique ordinaire. Dans la majorité des cas il est unilatéral. Rarement on voit de petits soulèvements de la région maculaire, la majorité des cas a trait à de grands décollements étendus.

L'observation N° 4 réunit d'ailleurs la plupart des signes de la rétinite gravidique et ceux qui la différencient de celle du mal de BRIGHT : absence d'étoile maculaire, importance du décollement rétinien, prédominance des lésions veineuses sur les lésions artérielles, et les gros exsudats par opposition aux petits exsudats perlés et brillants de la rétinite albuminurique (DUBOIS-POULSEN). Ces signes principaux sont connus depuis longtemps. Considérons cependant comme base définitivement acquise le rapport de ROCHON-DUVIGNEAUD de 1912.

La symptomatologie de la rétinite gravidique a été enrichie ces dernières années par l'étude « tonoscopique » de cette affection. Les valeurs de la pression artérielle rétinienne nous donnent de précieuses indications tant au point de vue pronostic qu'au point de vue diagnostic et thérapeutique (DUBOIS-POULSEN).

CHAPITRE III

LA PRESSION ARTERIELLE RETINIENNE

Depuis plusieurs années nous nous sommes efforcés d'étudier cette pression à côté des lésions du fond d'œil. Etant donné la rareté relative de la rétinite gravidique proprement dite (1 cas sur 3.700 accouchées d'après BURNIER), le nombre des observations est assez restreint.

Mes recherches dans les différentes maternités de Paris et dans la littérature ne m'ont pas permis de trouver des observations de rétinites gravidiques où la pression rétinienne avait été mesurée.

M. DEVRAIGNE, chef de service à la maternité de Lari-boisière, et M. DUBOIS-POULSEN, assistant du service d'ophtalmologie, ont fixé dans un certain nombre de cas leur conduite thérapeutique sur le protocole ophtalmologique (*Revue Méd. Fr.*, décembre 1938). Les résultats sont assez éloquents, en dépit du petit nombre d'observations, pour nous permettre certaines conclusions.

INTÉRÊT DIAGNOSTIC :

De l'étude des observations des modifications tensionnelles générales et rétiniennes ressort un fait net :

L'hypertension rétinienne non concomitante est un signe majeur des rétinites gravidiques.

Les examens sphymoscopiques montrent que seules les rétinites gravidiques avérées présentent une dissociation du rapport de BAILLIART (DUBOIS-POULSEN).

Etant donné la fréquence des différentes lésions qui caractérisent les rétinites gravidiques et qu'on rencontre aussi au cours des autres affections oculaires, et les signes fonctionnels qui les accompagnent comme la baisse de l'acuité visuelle, la céphalée, etc., qui se voient dans d'autres accidents de la grossesse, l'intérêt diagnostique de la pression artérielle rétinienne est considérable. Nous pourrions plus facilement éliminer :

— Les hémorragies rétiniennes sans hypertension rétinienne discordante. On serait amené dans ce cas à diriger les recherches ou du côté sanguin ou du côté de l'hypertension sans éclampsie;

— Certains œdèmes du fond d'œil qui sont d'origine toxique non éclamptique;

— Certaines céphalées qui ne sont pas éclamptiques.

Ce signe a-t-il une valeur absolue?

Pour certains auteurs (KYRIELEIS), les femmes enceintes ont une hypertension rétinienne presque constante. Nos observations ont montré que cet avis est erroné dans la majorité des cas, et lorsque c'est vrai la modification du rapport n'est jamais aussi claire que dans les rétinites gravidiques. Nous avons été appelés fréquemment à la maternité pour procéder à l'examen ophtalmologique des femmes enceintes. Dans la plupart des cas l'étude tonoscopique n'a rien montré d'anormal. En effet, dans ces cas où le fond d'œil avait un aspect normal et où la pression rétinienne était concomittante, nous n'avons

jamais pu constater par la suite une rétinite gravidique. Par contre, malgré toute absence de signes ophtalmologiques, la dissociation du rapport de BAILLIART peut être un signe précurseur de cette variété de rétinites, à condition que la pression rétinienne réponde au moins à la

$$TAR \cdot Mn$$

formule $TAR \cdot Mn \frac{\quad}{2} + 20$.

2

C'est un signe d'alarme. Il faut se méfier d'une rétinite future (DUBOIS-POULSEN).

PRONOSTIC :

Le pronostic de la rétinite gravidique dépend de la thérapeutique. ROCHON-DUVIGNEAUD, dans son rapport de 1912, donne la statistique suivante : sur 169 observations d'affections du fond de l'œil il relève 19 cas de mort; 8 de ces cas se rapportent à 53 grossesses parvenues à terme, 4 cas à 34 grossesses interrompues par un avortement spontané, 3 cas à 68 grossesses interrompues artificiellement, 4 enfin à 14 grossesses dont la date pas plus que le mode de délivrance ne sont indiqués.

Cette statistique prouve déjà que l'avortement thérapeutique est une intervention heureuse mais insuffisante, puisqu'on note encore 3 cas de mort sur 68.

Sur les 150 malades survivantes on trouve 20 cas de cécité définitive. Dans la répartition on constate 4 cas sur 65 grossesses interrompues artificiellement. Le nombre des cas où l'acuité visuelle restera diminuée est plus petit lorsque l'avortement avait été provoqué. Le pronostic visuel est donc parallèle au pronostic vital. Il pré-

sente le maximum de gravité dans les cas d'évolution complète.

Au point de vue tension rétinienne les cas observés par nous ont montré que l'évolution se faisait soit vers une chute plus ou moins rapide, soit vers la persistance de l'hypertension rétinienne.

C'est dans la rétinite gravidique que l'on observe la chute de la pression rétinienne la plus rapide après l'accouchement. Cette chute est un excellent signe. L'hypertension rétinienne en tant que symptôme autre que celui de la rétinite gravidique persiste le plus souvent après l'interruption de la grossesse.

Les pressions qui ne s'abaissent pas après l'avortement nous permettent d'envisager deux éventualités :

- 1) Pronostic vital immédiatement grave;
- 2) Installation d'une hypertension maligne qui évolue après la grossesse et qui tuera la malade en 1 ou 2 ans.

INTÉRÊT THÉRAPEUTIQUE :

Les accoucheurs savent que les troubles oculaires graves imposent l'arrêt de la grossesse, la vue et même la vie de la mère étant en danger.

De nos observations découlent les principes suivants :

- 1) La rétinite gravidique avérée exige l'avortement thérapeutique ou l'accouchement prématuré;
- 2) Une dissociation du rapport de BAILLIART fait prévoir une rétinite et indique une surveillance très attentive, qui permettra d'interrompre la grossesse dès les plus infimes signes de rétinite gravidique ou d'éclampsie.

En effet, chaque fois que nous avons été appelés auprès d'une femme enceinte présentant des troubles oculaires, l'application de ces principes nous a donné des résultats très satisfaisants. On pourrait même envisager, par analogie à l'hypertension maligne, une ponction lombaire décompressive.

CHAPITRE IV

TENTATIVE D'ETUDE PATHOGENIQUE

Les théories pathogéniques sont innombrables. Nous nous limiterons à l'étude pathogénique des modifications circulatoires rétinienne, et nous nous demanderons si cette étude n'éclaire pas la pathogénie de la rétinite gravidique.

A quoi est due l'élévation de la pression rétinienne?

L'hypertension discordante est expliquée par des théories extrêmement variables dont voici les quatre principales :

- 1) La sclérose des parois artérielles;
- 2) Le spasme vasculaire;
- 3) L'atonie des parois;
- 4) L'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

1) La sclérose des vaisseaux existe dans la rétinite brightique. Cette théorie est fondée sur l'anatomie pathologique et l'ophtalmoscopie. LA FONTAINE-VERWEY constate que lorsqu'il n'y a pas de rétinite les vaisseaux rétiens sont intacts malgré la présence d'artério-sclérose cérébrale. L'artério-sclérose rétienne est en effet en

retard. Lorsque la rétinopathie apparaît, ce qui est en jeu c'est l'imbibition plus forte des parois vasculaires par des substances albumineuses et lipoides du plasma. Cette imbibition est la conséquence de la pression du sang. A la faveur des lésions vasculaires il se produit des transsudations et des hémorragies.

FRIEDENWALD soutient une théorie analogue.

MM. MAGITOT et DUBOIS-POULSEN ont repris ces travaux. Ils ont démontré sur des étalements de rétine les lésions pariétales des segments précapillaires des artérioles.

La sclérose est encore prouvée par des modifications ophtalmoscopiques des vaisseaux, avec aspect rigide des artères, en fil de cuivre ou d'argent. Ces considérations vraies pour la rétinite brightique ne sauraient être incriminées dans les rétinites gravidiques, à moins qu'il s'agisse d'une femme atteinte d'artério-sclérose ou plutôt d'artériolo-sclérose avant la grossesse. La rétinite se développe en effet habituellement en un espace de temps si court que la sclérose vasculaire n'a pas le temps de s'installer et que le tableau est plutôt dominé par les modifications fonctionnelles que par les lésions anatomiques.

2) VOLHARD en 1916 rompt délibérément avec les conceptions anciennes et bâtit une théorie expliquant à la fois l'hypertension, la rétinopathie et la néphrite. Les lésions seraient dues à un spasme artériel primitif. Les portions vasculaires en aval du rétrécissement spasmodique se trouveraient privées de sang et présenteraient des lésions asphyxiques. Les parois altérées de ces vais-

seaux deviendraient perméables. Ce qui se passe au niveau de la rétine serait analogue au ramollissement par spasme. Il s'agirait souvent d'érythrodiapédèse secondaire à des lésions ischémiques vasculaires et nullement d'hémorragies par rupture vasculaire.

MYLIUS aurait observé au cours des rétinites gravidiques des altérations fonctionnelles des vaisseaux, des spasmes et des rétrécissements localisés des artérioles, avec dilatation veineuse, absence d'anémie rétinienne et une certaine hyperhémie par stase.

MYLIUS et HOSELHORST possèdent une observation où ils ont constaté et photographié des rétrécissements progressifs des artères annonçant une rétinopathie gravidique dont ils ont suivi l'apparition, puis la disparition.

La théorie de VOLHARD est donc séduisante, mais elle est passible de critiques :

1° On constate bien un rétrécissement des artères visible à l'ophtalmoscope, mais qui paraît fixe. Est-ce là un spasme?

2° Les spasmes devraient s'accompagner de troubles fonctionnels. L'ischémie n'est jamais aussi bien réalisée que dans l'artérite oblitérante et dans les angiospasmes rétiniens. Or, les troubles anatomiques succédant au spasme sont très différents de ceux de la rétinite gravidique.

En réalité, il est difficile de faire une objection sérieuse à la théorie de VOLHARD. Pour cet auteur il s'agit peut-être d'un spasme permanent. Le spasme peut de plus venir ajouter ses effets à la sclérose.

3) FRITZ dénonce la sclérose, l'indice de rigidité n'étant pas élevé. D'après cet auteur, les veines et les artères sont larges. Il y aurait atonie et dilatation artérielle, et la pression rétinienne est élevée parce que les parois atones n'absorbent pas l'onde sanguine.

4) Depuis les publications de BAILLIART en 1922, de MAGITOT en 1926, l'hypertension rétinienne est fréquemment attribuée à l'hypertension rachidienne. La thèse de KALT, les travaux de LAMACHE, de CLAUDE, de LAMACHE et DUBAR, ont confirmé ces données.

KALT conclut : « Quand la pression diastolique rétinienne dépasse la moitié de la pression diastolique humérale en l'absence de toute artérite rétinienne, c'est qu'il y a de l'hypertension intracrânienne. »

On voit de suite le rapprochement possible avec les rétinopathies de l'hypertension artérielle. L'hypertension céphalo-rachidienne y est très fréquente et elle coïncide avec une hypertension artérielle rétinienne locale.

La réalité de cette hypertension intracrânienne est indéniable. Les récents travaux de RISER, PLANQUES et COUADAU ont confirmé les affirmations de M. MAGITOT et M. DUBOIS-POULSEN.

La traduction de cette hypertension du LCR sont l'œdème cérébral et l'œdème rétinien. Cette conception cadre bien avec ce que l'on sait de la tension intra-rachidienne au cours de l'éclampsie (DEVRAIGNE), qui serait due à l'œdème cérébral.

L'hypertension rachidienne expliquerait également les signes fonctionnels, la céphalée, les vomissements.

M. DUBOIS-POULSEN, dans son rapport de 1938, classe en effet l'éclampsie dans les encéphalopathies hypertensives. (FISHBERG), et la rétinite gravidique dans les rétinopathies hypertensives. Dans ces deux affections l'hypertension rachidienne est fréquente.

Malheureusement, beaucoup de faits restent dans l'ombre. L'hypertension intra-rachidienne est-elle constante?

De nombreuses critiques peuvent être faites. L'hypertension artérielle se voit sans hypertension du LCR. Il existe des rétinites sans hypertension rachidienne. L'hypertension céphalo-rachidienne peut se voir en dehors de la rétinite et au cours des différentes lésions rétiniennees autres que la rétinite (DUBOIS-POULSEN).

Beaucoup d'obscurité règne donc autour de ces problèmes, mais l'étude des modifications circulatoires rétiniennees a le mérite de nous conduire à une étude plus poussée de la tension du LCR.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas oublier la toxémie gravidique, puisque l'avortement fait tout disparaître. Il s'agit très vraisemblablement d'un œdème cérébral par hypertension, elle-même due à une toxémie.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1. — Primigeste enceinte de 5 mois. Dans ses antécédents on note : rougeole, coqueluche, faux croup et surtout une scarlatine à l'âge de 9 ans.

Les signes de néphrite sont extrêmement marqués : œdèmes blancs, mous, généralisés prédominant aux membres inférieurs, aux lombes.

Le visage est bouffi, pâle. Les paupières sont très infiltrées. Les globes oculaires très saillants, la tension artérielle est très élevée à 30-20. Les urines sont rares, l'albuminurie massive. Il n'y a pas de lésions cardio-pulmonaires.

L'examen ophtalmologique est pratiqué immédiatement par M. DUBOIS-POULSEN.

La chute de l'acuité visuelle paraît considérable. La malade distingue les silhouettes, peut compter les doigts à 2 mètres, mais est incapable de lire même d'assez près les plus grosses lettres de la manchette d'un journal. Les pupilles sont en légère mydriase, il n'y a pas d'anisocorie. Les réflexes sont tous normaux. L'exursion des globes oculaires se fait normalement dans toutes les directions. L'ophtalmoscopie montre :

A droite, un œdème très volumineux de la papille qui fait une saillie de 3 dioptries. Les vaisseaux se coudent pour franchir les bords du disque. La rétine avoisinante est le siège d'un vaste décollement plan, assez peu soulevé, et présentant l'aspect de ce que Wagener a décrit, sous

le nom de banc de neige, dans les rétinites de l'hypertension maligne. Quelques exsudats très blancs et cotonneux prennent l'aspect de cumulus et masquent la première bifurcation des vaisseaux. Il n'existe pas d'étoile maculaire. Les veines sont turgescentes et très rouges. Elles ne décrivent pas de sinuosités anormales. Les reflets artériels paraissent plus brillants que normalement. Il n'y a pas d'hémorragies.

A gauche, l'aspect est assez différent. L'œdème papillaire est le même. Mais il n'y a pas de décollement, même périphérique. La rétine paraît imbibée d'œdème, elle est plus rose que normalement et le fort grossissement de l'image droite montre un piqueté extrêmement brillant comme des gouttes de rosée.

Les exsudats ont le même type qu'à droite. Les lésions des vaisseaux, par contre, sont beaucoup plus importantes. Les veines présentent sur leur trajet quelques phlébectasies. Il existe 2 thromboses, l'une de la veine temporale supérieure, l'autre du tronc commun des veines inférieures. Ces thromboses ont donné naissance à de vastes placards hémorragiques supra et infrapapillaires.

Malgré l'intensité des lésions oculaires et du fait de l'albuminurie massive coïncidant avec des antécédents syphilitiques, sur les conseils d'un syphiligraphe, le Docteur SAUPHAR, de ne pas provoquer l'avortement immédiatement, mais d'essayer un traitement spécifique intense par le cyanure et de pratiquer d'abondantes saignées, on retarde l'intervention.

Le lendemain de ce traitement, le 8 janvier, les troubles oculaires se sont accentués, la tension artérielle est de 27-17. Les urines sont peu abondantes, contenant 11 gr. d'albumine. La malade a des tendances syncopales. On décide l'arrêt immédiat de la grossesse.

Après l'intervention le 9 janvier, les troubles persistant, une nouvelle saignée de 500 gr. est pratiquée.

Le 10 janvier, l'existence d'hémorragies utérines fait

pratiquer une révision utérine ramenant quelques débris placentaires. L'utérus se rétracte, les hémorragies cessent.

A partir de ce moment les troubles d'intoxication gravidique vont rétrocéder. L'état général qui était très mauvais, s'améliore, la céphalée s'atténue. Les œdèmes disparaissent progressivement, les urines deviennent abondantes. L'albuminurie décroît progressivement, 4 gr. le 13 janvier. Elle se stabilise à 2 gr. jusqu'au 19 janvier, date à laquelle on cesse le Rubiazol. Elle diminue ensuite, oscillant entre 50 centigr. et 1 gr. La tension artérielle restera à environ 13-7 jusqu'à la fin de l'hospitalisation.

La température, qui était stationnaire à 38 degrés depuis l'avortement, va dessiner 2 crochets à 39,5 les 21 et 25 janvier à l'occasion d'une pyélonéphrite.

L'observation obstétricale se termine au début de février.

Entre temps, les réactions sérologiques suivantes nous ont été communiquées :

B.-W.: H6, H5 (H8);

Hecht.: H7, H3 (H5);

Desmoulières : H6, H5 (H8).

Réaction faiblement positive mais confirmant la nécessité d'un traitement spécifique. Une série de quinze injections quotidiennes de cyanure de mercure a été commencée le 16 janvier.

Le traitement spécifique a été repris ultérieurement.

Voyons maintenant comment évoluèrent les lésions oculaires après l'avortement?

La malade a été suivie au point de vue ophtalmologique d'une manière très régulière par M. DUBOIS-POULSEN.

L'amélioration a été d'emblée considérable et parallèle aux deux yeux. Dès les premiers jours, le décollement s'est réappliqué dans toute son étendue. Seuls l'œdème de la papille et les modifications des vaisseaux ont persisté des deux côtés. Les pressions artérielles rétinienes se sont abaissées progressivement.

Le 20 janvier, la pression minima était égale à 65 à droite, à 70 à gauche; le 23 janvier, à 45 à droite et à gauche. L'amélioration de la vision paraissait cependant en retard sur l'amélioration des lésions rétinienne.

Les premiers jours, la malade avait accusé un mieux mais n'avait pu encore lire. Le 20 janvier, son acuité peut être évaluée grossièrement à deux dixièmes des deux côtés.

Le 5 février 1937, à son passage dans le service d'ophtalmologie, l'examen ophtalmologique peut être enfin pratiqué d'une manière complète.

On constate une acuité visuelle égale à un tiers aux deux yeux, sans amétropie. Les champs visuels périphériques sont normaux pour les index blancs et les index bleus.

La rétine droite est absolument nettoyée de tout exsudat. Il persiste quelques éléments pigmentaires dans la région maculaire, témoins des anciens exsudats. La rétine gauche est encore œdématisée. Les pressions artérielles rétinienne sont maintenant égales à 30, donc normales, puisque la pression artérielle humérale est de 13-9 à l'appareil de Vaquez.

Quelques jours plus tard, la dissociation dans l'évolution des deux yeux va devenir plus frappante.

L'œil droit paraît le plus parfaitement guéri. L'ophtalmoscope montre une rétine réappliquée, moins rouge et plus terne qu'à l'état normal. Quelques éléments de choroïdite périphérique témoignent du processus ancien. L'œdème papillaire a disparu. Et cependant l'acuité visuelle reste mauvaise. Avec un fort grossissement on s'aperçoit que la macula est profondément modifiée et occupée par de petits éléments de chorioretinite.

Le décollement avait soulevé au maximum cette région. La vision centrale paraît compromise.

A gauche, par contre, l'ophtalmoscope montre de vastes lésions vasculaires.

Les thromboses veineuses ne sont pas guéries. Les pla-

cards hémorragiques ont peu de tendance à se résorber, et des exsudats se développent dans les territoires thrombosés. L'œdème papillaire a également disparu.

On note à la périphérie rétinienne les mêmes foyers de choroïdite que du côté droit.

Les lésions objectives paraissent donc plus intenses à droite et cependant les lésions fonctionnelles sont moindres, puisque l'acuité visuelle s'est relevée à sept dixièmes.

Le 10 avril, nous avons convoqué la malade qui était retournée chez elle depuis le mois de février.

L'examen ophtalmologique donne les résultats suivants :

8/10 à droite, 10/10 à gauche.

A droite il reste quelques lésions pigmentaires, à droite sur la macula. A gauche, les lésions vasculaires du fond d'œil sont cicatrisées, mais il persiste une tortuosité et un élargissement permanent des veines.

L'examen général nous montre que malgré le traitement, la tension artérielle est remontée à 20-13.

Conclusions. — Cette observation, très complète, nous montre l'élévation discordante de la T.A.R. Malgré la persistance des lésions du fond de l'œil, l'augmentation lente de l'acuité visuelle, la baisse progressive de la T.A.R. indique une évolution heureuse de la rétinite. La T.A. humérale est remontée. Evoluera-t-elle vers une hypertension permanente? Nous ne pouvons pas conclure, n'ayant pas revu la malade.

OBSERVATION 2. — F. S..., 40 ans, 4^e grossesse, dont 2 fausses-couches et un accouchement normal, entre à la maternité de Lariboisière. Adressée par deux médecins pour grossesse d'environ 5 mois, avec vomissements graves, albuminurie, tension de 31-15 1/2, œdème des membres inférieurs et diminution de l'acuité visuelle.

Après un traitement médical, sa tension était tombée à 24-13,5, mais l'urée sanguine était montée de 0,82 à 1 gr. 42. Le B.-W. était négatif. C'est devant l'échec du traitement médical que la malade était envoyée pour lui faire un avortement thérapeutique.

A l'entrée dans le service, on trouve 1 gr. 37 d'urée dans le sang, une tension de 23-14, quelques signes de défaillance cardiaque, des troubles de la vision, 4 gr. d'albumine, de la céphalée, une barre épigastrique. L'état ne s'améliorant pas, malgré plusieurs saignées, on se décide d'interrompre la grossesse. Les suites furent simples et l'état général s'améliora lentement.

L'examen fait par M. DUBOIS-POULSEN avant l'intervention révéla les lésions suivantes :

Œil droit : œdème considérable de la papille sans saillie appréciable, noyant les coudes des vaisseaux, œdème de la rétine avoisinante s'étendant à tout le pôle postérieur de l'œil. Une hémorragie en flammèche juste au-dessus et en dehors de la papille. Un amas d'exsudats en forme de cumulus dans la région maculaire. Pas de décollement macroscopique de la rétine, mais aspect succulent. Acuité visuelle : 3/10.

Œil gauche : même aspect de la papille, de la rétine et des vaisseaux. Hémorragies punctiformes disséminées. Un exsudat floconneux dans la moitié nasale de la rétine, un groupe d'exsudats dans la région maculaire. Acuité visuelle : 2/10.

Pression artérielle rétinienne :

Œil droit. — Min : 100; My : 130; Mx : 150.

Œil gauche. — Min : 105; My : 135; Mx : 150.

Pression artérielle humérale droite : 23-14 Vaquez.

La vision s'améliora rapidement dans les jours qui suivirent l'intervention, l'albumine disparut, la tension baissa progressivement, mais la malade partit brusquement sans que l'on ait pu refaire un examen de ses yeux, le 11 octobre.

Conclusions. — Les signes ophtalmoscopiques sont

ceux d'une rétinite gravidique. La T.A.R. est nettement discordante. L'avortement fait disparaître les troubles visuels.

OBSERVATION 3. — Mme B..., âgée de 20 ans, primigeste, enceinte de sept mois, entre dans le service du Docteur DEVRAIGNE le 15-7-37.

L'évolution de la grossesse était normale pendant les six premiers mois. Le début des troubles remonte à 15 jours et sont caractérisés par des douleurs lombaires, de l'œdème malléolaire.

L'examen des urines aurait révélé une forte albuminurie.

La malade est mise au régime lacté, sans sel. Depuis cinq jours, l'œdème augmente, apparition de céphalée tenace, en casque, voile devant les yeux, mouches volantes. La malade consulte son médecin qui constate une T.A. à 27 et lui prescrit un régime lacté et sans sel. Malgré le régime la céphalée persiste, des vomissements et une « barre gastrique » apparaissent. Le 14-7-37, les troubles s'étant accentués, le médecin consulté conseille l'hospitalisation.

Dans les antécédents on trouve une pleurésie à 13 ans et demi, conjonctivites à rechute. Pas de passé rénal.

Examen à l'entrée :

Malade agitée, se plaignant de céphalée intense, de nausées, de sensation de « barre épigastrique » et de troubles de la vue.

Léger œdème malléolaire. T.A. = 26-16.

Examen obstétrical : Grossesse de 6 mois 1/2. Petite tête en bas, mobile. Col long, fermé. Pas de douleurs. B.d.C.?? Albuminurie 8 gr.

Traitement : Saignée de 200 cc., Morphine.

Du 16 au 21-7 : Le traitement consiste en injections de Morphine et Pérandrone.

L'albuminurie est de 3 gr. La T.A. est descendue à 18-12. Tous les troubles ont disparu, mais les troubles visuels ne se sont pas améliorés.

A ce moment nous avons procédé à l'examen du fond d'œil. On trouve une rétinite exsudative bilatérale du type rétinite gravidique avec un soulèvement de la rétine de l'œil droit.

O.D.G. : baisse notable de l'acuité visuelle. Taies centrales des cornés (séquelle d'une kératite interstitielle probable).

La malade a été traitée par le Sulfar? La T.A.R. dg = 90.

22-7 : B.d.C.??, mais la femme sent remuer. Sur notre conseil on interrompt la grossesse.

23-7 : Accouchement au terme de sept mois environ. Expulsion d'un fœtus mort et macéré depuis 20 jours environ, pesant 1.200 gr. Délivrance naturelle et complète pesant 250 gr.

25-7 : Plus de céphalée. Grosse amélioration des troubles oculaires. T.A. = 19-14. Albuminurie baisse.

26-7 : Examen du fond d'œil : A part la diminution de l'œdème rétinien du côté gauche, le fond d'œil présente le même aspect. L'acuité visuelle est meilleure. T.A.R. dg = 70.

Examen du fond d'œil les 29 et 30 : Même aspect, même T.A.R.

Examens de laboratoire :

— L'examen histobactériologique des urines : quelques rares coli-bacilles.

— Urée sanguine : 0 gr. 50 0/00.

La malade sort le quatre août : Les troubles oculaires ont disparu. T.A. = 15,11, T.A.R. = 60.

Conclusions. — Comme dans les autres observations, on note la dissociation du rapport de BAILLIART. Après l'interruption de la grossesse, l'évolution est favorable, la T.A.R. diminue progressivement. Elle reste cependant élevée, mais correspond au rapport de BAILLIART.

OBSERVATION 4. — Avortement à 4 mois 1/2. Mme Ch..., 42 ans, entre à la maternité de Lariboisière pour albuminurie et signes d'éclampsie le 16 décembre 37. Elle a eu 5 grossesses antérieures, dont une gémellaire pour la 4^e, les 4 autres grossesses ayant été normales et à terme, avec enfants bien portants. A la 5^e il y eut de l'albumine et un accouchement prématuré de 7 mois 1/2 d'un enfant mort et macéré : elle aurait fait quelques crises d'éclampsie 2 ou 3 jours avant d'accoucher. Un médecin l'aurait suivie depuis et lui aurait fait de temps en temps une saignée pour une tension de 18 maxima.

A 3 mois de sa 6^e grossesse, une sage-femme lui trouve de l'albumine et lui aurait imposé un régime lacto-végétarien qui fut suivi insuffisamment. Quelques jours avant l'entrée dans le service, elle consulte un médecin parce qu'elle ne sent plus remuer son enfant, qu'elle a des troubles oculaires, sensation de disques violets au milieu du champ visuel, mais pas de diminution de la vue. Elle a la barre épigastrique, des œdèmes malléolaires et palpébraux, de l'agitation et de l'insomnie, de la céphalée frontale, une albuminurie marquée et une tension élevée. Ce médecin conseille l'hospitalisation d'urgence. A l'entrée dans le service, la femme a 26-16 au Vaquez et 6 gr. d'albumine.

L'examen oculaire pratiqué par M. DUBOIS-POULSEN révèle : à droite, un œdème papillaire assez discret, un œdème rétinien étendu sans décollement sensible, des veines turgescents, des artères grêles : les vaisseaux ont un aspect moniliforme. Il y a des exsudats en forme de cumulus et sur la macula de petits exsudats réfringents. A gauche, même aspect, mais œdème papillaire plus considérable, pas d'exsudats réfringents. La T.A.R. est de 130 aux 2 yeux.

L'urée sanguine est de 0 gr. 51. Par ailleurs, rien d'anormal, sauf une certaine excitation. A cause des signes oculaires, on décide l'avortement thérapeutique.

Après l'intervention : disparition des troubles oculaires,

mais facies pâle, grisâtre, haleine ammoniacale, pas de céphalée. La tension est de 16-12. Par contre, albuminurie abondante, et oligurie. La malade est excitée, loquace, semblant perdre la mémoire. On lui donne 1 gr. 50 d'urotropine, 500 gr. de sérum glucosé : diète hydrique non lactosée. Le 21 il y a 9 gr. d'albumine, une tension de 16-12. Epistaxis le soir.

Le 24 décembre : 5 gr. d'albumine, 3 gr. d'urée sanguine, anurie malgré sérum glucosé en goutte à goutte rectal, 10 cc. de sérum glucosé hypertonique intraveineux, Urotropine.

Le 26 : il n'y a que 2 gr. d'albumine, mais 5 gr. d'urée sanguine, anurie presque totale. Les troubles oculaires ont tout à fait disparu : la malade quitte brusquement le service sur sa demande, sans qu'un nouvel examen des yeux ait pu être pratiqué. Nous avons appris qu'elle est morte 3 jours après chez elle.

Conclusion. — Il s'agit ici d'un cas rare. La rétinite disparaît en pleine anurie. Elle est à rapprocher des rétinites brightiques qui guérissent et ne récidivent pas avec l'anurie terminale. Au point de vue pathogénique, le problème qui se pose est le suivant : Rein ou tension ? Le rapport de BAILLIART est nettement dissocié, comme dans les autres rétinites gravidiques et dans les rétinites de l'hypertension maligne.

OBSERVATION 5. — La femme P..., âgée de 35 ans, enceinte de 9 mois, ayant eu une scarlatine dans son enfance, 2 accouchements normaux et à terme, entre à la maternité de Lariboisière le 16 décembre 37, présentant des signes d'éclampsisme marqués, une tension de 25-14. Elle a de fortes migraines frontales depuis 5 jours, et des troubles oculaires très marqués : voile devant les yeux, de l'albuminurie. La grossesse a été suivie à Lariboisière : la femme avait à différentes reprises des dou-

leurs épigastriques qui avaient augmenté au début du 9^e mois au point de prendre l'allure de la barre de Chaussier. La tension était à ce moment de 19-14. Il y avait de l'œdème des membres supérieurs et de la face. Un régime lacté prescrit n'avait pas dû être bien suivi.

Dès son arrivée dans le service, on lui fait une saignée de 500 gr. qui amena la tension à 21-14. L'examen ophtalmoscopique fait par M. DUBOIS-POULSEN révéla :

A droite : œdème de la rétine, léger œdème des bords papillaires, des hémorragies disséminées le long de ces bords papillaires et des exsudats périphériques, la pression rétinienne était de 110.

A gauche il y avait surtout de l'œdème de la rétine. Ce sont ces lésions oculaires qui, avec la tension élevée et les autres signes constatés d'éclampsisme, poussèrent à provoquer l'accouchement le 18 décembre. Le lendemain la tension est de 21-13, il y a un gr. d'albumine. La céphalée et les troubles oculaires persistent. Le 21 on note 0,40 d'albumine, une tension de 19-13, les œdèmes ont disparu, la céphalée est très légère, la vision est normale. Le lendemain, il n'y a plus d'albumine, la tension est de 18-13.

Le 27, M. DUBOIS-POULSEN fait un nouvel examen ophtalmoscopique. A droite, la papille a repris un aspect normal. Il reste une légère hémorragie en flammèche entre les deux branches de bifurcation de la branche supérieure de l'artère centrale de la rétine. A gauche, disparition totale des lésions. T.A.R. dg = 70. Au 12^e jour la femme sort en bon état, ayant 0,32 d'urée sanguine, des traces d'albumine, une tension normale. L'enfant a repris son poids de naissance.

Conclusion. — Les lésions du fond d'œil suffisent pour faire le diagnostic. La tension rétinienne non concomitante le confirme. Après l'avortement, la T.A.R. reste élevée, mais devient concomittante, les troubles oculaires disparaissent.

OBSERVATION 6. — Mme B...

L'observation est très incomplète. La femme a été hospitalisée le 22-12-37 pour des troubles oculaires.

La tension artérielle est normale = 13-7.

L'examen ophtalmologique (A. DUBOIS) révèle : Large hémorragie prététinienne droite à niveau liquide horizontal, qui masque la macula. Pas d'autres lésions oculaires. La T.A.R. est normale (= 35).

Nous ne conseillons pas l'interruption de la grossesse, mais une surveillance très régulière. Le traitement médical et le régime strict étaient suffisants. La femme accouche sans avoir présenté d'autres accidents.

Conclusion. — L'hémorragie rétinienne n'était pas le signe d'une rétinite gravidique, la T.A.R. ayant été normale. L'interruption de la grossesse n'était pas nécessaire.

OBSERVATION 7. — Mme E. J..., 19 ans, primigeste, ayant eu dans son enfance la coqueluche, la rougeole et la varicelle, entre à la Maternité de Lariboisière le 24-6-1939. Ses dernières règles datent du 15 au 20 septembre 38. Traces d'albumine, il y a trois semaines. A l'entrée dans le service : urines normales. T.A. max. = 9.

Début du travail à 8 heures 1/2.

17 heures 40 : Accouchement naturel, à terme, d'un garçon pesant 3.840 gr. Crise d'éclampsie immédiatement après la sortie de l'enfant.

18 heures : Deuxième crise. La T.A. max. monte à 12-13-14...

Délivrance naturelle et complète pesant 540 gr.

Traitement : Saignée de 800 cc., Morphine.

Entre 18 et 19 heures : 6 crises d'éclampsie successives et œdème pulmonaire.

Traitement : Saignée de 300 cc., Ouabaïne.

A 1 heure : 9° crise. A 2 heures 20 : 10° crise.

Le 25-6-39 au matin : T.A. = 19-11. Pas de râles pulmonaires, pas d'œdème. Céphalée intense avec léger délire. Cécité complète. Albuminurie 0 gr. 50.

Traitement : Saignée 350 cc., Morphine.

Dans l'après-midi, elle refait 2 crises.

Traitement : Saignée de 300 cc., Ouabaïne, Chloral.

26-6 : Etat nettement meilleur. Céphalée persiste. Vision s'améliore. T.A. = 18-9.

Examen ophtalmologique (A. DUBOIS) : Fonds d'yeux normaux.

T.A.R. min. élevée = 80.

Examens de laboratoire : Urée sanguine = 0 gr. 32. Glucose sanguine = 0 gr. 96.

La malade quitte le service le 7-7-1939. La T.A. est devenue normale = 14-7,5.

Conclusion. — Cas rare d'éclampsie, la femme ayant accouché. L'examen ophtalmologique après l'accouchement révèle une T.A.R. à 80, non concomitante. S'agissait-il d'une rétinite qui, du fait de l'accouchement, n'avait pas le temps d'apparaître avec ses lésions classiques du fond de l'œil? Ou s'agissait-il d'une hypertension rétinienne par hypertension du L.C.R. comme au cours de l'éclampsie?

OBSERVATION 8. — Mme C..., âgée de 25 ans, primipare, ne présentant rien de particulier dans ses antécédents, entre à la Maternité de Lariboisière le 24-6-1939. Elle a présenté, paraît-il, une heure avant, une crise d'éclampsie. Elle est enceinte de sept mois. A l'arrivée à l'hôpital, la femme se plaint de céphalée et de troubles visuels.

L'examen révèle : Sommet engagé, dilatation : petite paume.

T.A. = 18-11, forte albuminurie (10 gr.).

On lui fait une saignée de 500 cc.

45 minutes après son hospitalisation : crise d'éclampsie. La dilatation est à grande paume.

Traitement : Rupture artificielle des membranes, lavement au chloral, Spasédol.

Deux heures après elle accouche d'un garçon pesant 1.840 gr.

Délivrance naturelle et complète pesant 340 gr.

Le 25-6 : La malade se sent parfaitement bien. La céphalée et les troubles visuels ont complètement disparu. T.A. = 18-8,5.

Le 26-6 : Examen ophtalmologique :

Fond d'œil normal, T.A.R. = 45, T.A. = 14,5-9.

Examens de laboratoire :

— Urée sanguine : 0 gr. 18 0/00.

— Numération globulaire :

Globules rouges : 3.200.000.

Globules blancs : 7.150.

Formule leucocytaire normale.

Conclusion. — Les troubles visuels avant l'accouchement n'étaient pas dus à une rétinite. L'examen ophtalmoscopique pratiqué après l'avortement ne montre aucune lésion et une tension rétinienne normale et concomittante. L'interruption de la grossesse a fait disparaître les troubles.

CONCLUSIONS

1) Au cours des rétinites gravidiques, les modifications tensionnelles de la circulation rétinienne sont très importantes. L'hypertension rétinienne n'est plus concomitante à l'hypertension artérielle humérale, d'où dissociation du rapport de BAILLIART.

2) La constatation de ces modifications permet un diagnostic plus sûr de la rétinite, surtout lorsque les signes ophtalmoscopiques ne sont pas complets.

3) Elle permet un pronostic. Celui-ci est plus grave lorsque l'hypertension rétinienne relative persiste après l'avortement, tant au point de vue visuel qu'au point de vue vital.

4) Elle apporte un élément à la pathogénie. L'hypertension rétinienne non concomitante classe les rétinites gravidiques dans les rétinopathies hypertensives. La recherche des causes de cette hypertension rapproche les lésions rétinienne des lésions d'œdème cérébral et a le mérite d'attirer l'attention sur l'hypertension céphalo-rachidienne, trop souvent méconnue.

5) La pathogénie demeure cependant mystérieuse, car l'origine de l'hypertension artérielle et de l'hypertension rachidienne reste inconnue. La disparition rapide des signes fonctionnels après l'avortement prouve le rôle primordial de la toxémie gravidique.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
COUVELAIRE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, J. GALLOIS et STEHELIN. — Pression artérielle et fond d'œil dans certains cas d'hypertension artérielle. *Bull. Soc. Oph.*, Paris, 1930.
- BADTKE. — Mesure des calibres des vaisseaux rétiens des malades hypertendus et néphrétiques. *Kl. M. f. Aug. V.* 99, nov. 1937.
- BAILLIART. — La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique.
- BENEDICT (W. L.). — Retinitis of hypertension. *Ann. Med. Beerlington*, 1923.
- BEN HAMOU. — Contrib. à l'étude de la rétinite gravidique. Thèse de Paris, 1939.
- BIDAULT. — La tonoscopie de la rétine chez les hypertendus. *Ann. d'ocul.*, 1931.
- L'USACCA. — Quelques observations sur la pression du L.C.R. dans les rétinites. Congrès du Caire, déc. 1937.
- COUVREUX. — Contrib. à l'étude des rétinites gravidiques. Thèse de Paris, 1921.
- DEVRAIGNE (A.). — Troubles oc. et gross. *Rev. Méd. Fr.*, déc. 1938.
- DUBAR et LAMACHE. — La circul. de la rétine et la circ. cérébrale. 13^e Congr. Inter. d'opht. d'Amsterdam, 1929.
- DUBOIS-POULSEN. — Les rétinites dites « hypertensives ». Rapp. 1938. *Bull. Soc. d'Oph.*, Paris.
- DUGGAN (J. N.), CHITNIS (Y. K.). — Retinitis of pregnancy. *Brit. J. Ophth.*, nov. 1937.

- FINK. — Augenstörungen in gestation process. *D. Med. Woch.*, No. 47/48.
- LA FONTAINE VERWEY. — Über die Arteriosclerose der Netzhaut und ihre Bedeutung für die Genese der Retinitis alb. *Kl. Monatsbl. für Aug.*, 1927.
- FRIEDENWALD (H. et J.). — Les vaisseaux sanguins de la rétine dans l'hypertension et dans l'artériosclérose. *Bollno. di. Ocul.*, oct. 1930.
- FRITZ. — Rapp. des press. sang. hum. et rét. Soc. Belge d'opht., nov. 1933.
- HORNIKER. — L'ophtalmodynamométrie et sa valeur diagn. Congrès du Caire. déc, 1937.
- HOSELHORST et MYLIUS. — *Zentralblatt f. Gyn.*, 1928.
- KALT (M.). — Contr. à l'étude de la tension art. rétinienne dans l'hypertension intracranienne. Thèse Paris, 1927.
- KYRIELEIS. — Rétinite albuminurique sans lésions ophtalmoscopiques. *Arch. f. Aug.*, 1929.
- MAGITOT. — Comment mesurer la pression sanguine dans les vaisseaux de la rétine. *Amer. Jour. of Opht.*, oct. 1922.
- MAGITOT. — Quatre observations d'hypertension intracranienne décelée par pression artérielle rétinienne. *Bull. Soc. Opht., Paris*, janv. 1929.
- NACI-BENGISU, — *Bull. Soc. Turque de Méd.*, No. 10, 1938.
- NEKULA (J.). — Zwei Fälle von Schwangerschaftsretinitis. *Münch. Med. Wochenschr.*, mai 1939.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Rétinite gravidique. *Bull. soc. Fr. opht.*, 1912.
- SEIDEL. — Les principaux éléments du diagnostic de l'hypertension artérielle de la rétine. Congrès du Caire, 1937.
- VOLHARD. — Pathogénie de la rétinite angiospastique. *Kl. Mon. f. Aug.*, nov. 1937.
- WAGENER (H. P.). — Arterioles of retina in toxemia of pregnancy. *Tr. sec. opht. A.M.A.*, 1933.

